

Eczémas

Mieux les traiter pour limiter leur retentissement psychologique et social

Louis Dubertret*

Les eczémas illustrent de façon quotidienne la fonction barrière de la peau humaine, barrière à la fois physique et immunologique. Le développement de l'épiderme aboutit à la production de la couche cornée, barrière souple et imperméable ne laissant passer aucune molécule d'un poids moléculaire supérieur à 800 kD et particulièrement imperméable aux molécules hydrophiles. Juste en dessous de la couche cornée, les cellules de Langerhans, provenant de la moelle osseuse, émettent de longs prolongements cellulaires qui guettent la pénétration de substances étrangères à travers la couche cornée, qu'il s'agisse de produits chimiques ou d'agents infectieux.

En cas d'agression, les cellules de Langerhans s'activent, capturent tout ou partie de l'agresseur, quittent l'épiderme et vont rejoindre le premier ganglion lymphatique où elles vont présenter de petits peptides caractéristiques de l'agresseur aux lymphocytes, et, en particulier, aux lymphocytes T. Ces derniers, informés de la nature et, sans que l'on sache comment, de la localisation de l'agression, se mobilisent pour créer au niveau de l'épiderme une réaction

inflammatoire caractérisée histologiquement par un œdème séparant les kératinocytes de l'épiderme : la spongiose, par une accumulation de lymphocytes dans l'épiderme et par l'altération de la barrière cutanée aboutissant à un suintement, tout se passant comme si l'orga-

nisme réunissait ses efforts pour rejeter non seulement l'envahisseur, mais aussi un peu de sa propre substance.

DE L'IRRITATION NON SPÉCIFIQUE À LA RÉACTION ALLERGIQUE

Les regards ont longtemps porté exclusivement sur cette immunité acquise, adaptative, fascinante, utilisée avec bonheur dans les vaccinations. Plus récemment, on s'est interrogé sur les facteurs d'environnement favorisant cette réaction immunitaire adaptative et à

ses relations avec l'immunité innée.

On a découvert que la simple irritation cutanée était capable d'activer les molécules responsables des défenses innées : sécrétion de peptides antibiotiques en particulier; activation des récepteurs TOLL* capables d'interagir directement, sans éducation préalable, avec de nom-



* Service de dermatologie 1, hôpital Saint-Louis, 75475 Paris Cedex 10 ; courriel : louis.dubertret@free.fr

breuses molécules exogènes en particulier bactériennes ; sécrétion de cytokines activant tout le système immunitaire. Cette réaction d'alerte non spécifique, appelée par les Anglo-Saxons *danger skin*, met les cellules de la peau dans un état d'activation rendant l'initiation de la réaction allergique beaucoup plus facile. On a donc découvert la complémentarité entre l'irritation non spécifique et le déclenchement des réactions allergiques spécifiques.

Parallèlement, on a observé que certains stress (p. ex. le passage d'un examen) aboutissaient, à travers la libération cutanée des médiateurs de l'inflammation non encore identifiés, à une altération de la barrière cutanée. Cela a permis une première approche expérimentale de la relation, souvent constatée en clinique, entre une agression psychologique et le déclenchement de l'allergie de contact ou de poussées d'eczéma atopique.

L'ECZÉMA ATOPIQUE : 1/4 DES ENFANTS

Parmi les eczémas, il faut distinguer deux maladies très différentes qui peuvent malheureusement s'associer. La première est l'eczéma atopique ou constitutionnel qui touche jusqu'à 25 % des enfants dans les pays où l'hygiène est particulièrement développée ; on peut expliquer l'eczéma atopique par un défaut génétique de la barrière cutanée, avec pénétration inadaptée des protéines extérieures dans l'épiderme (pollens, acariens, etc.) et déclenchement d'une réaction de rejet particulière adaptée à ce type d'antigène. Lorsque la même hyperperméabilité s'exprime au niveau du nez, on parle de rhinite allergique, au niveau des bronches, d'asthme allergique, et au niveau des intestins, d'allergie alimentaire. Une autre théorie considère l'eczéma atopique avant tout comme d'origine immunologique. Enfin, et cela a été récemment démontré dans l'asthme allergique, la maturation terminale du système immunologique se fait au contact des bactéries. La suppression de ce contact, par une hygiène de vie importante et l'utilisation fréquente des antibiotiques, pourrait favoriser une réaction immunitaire particulière caractéristique de l'atopie.

Bref, toutes ces approches reflètent, chacune, une part de la réalité de l'atopie, mais le scénario le plus utile pour le malade est celui du trouble primitif de la barrière cutanée, puisque c'est à ce niveau que se concentre l'essentiel de ses efforts de prise en charge.

L'ECZÉMA DE CONTACT : LA PLUS FRÉQUENTE DES DERMATOSES PROFESSIONNELLES

L'eczéma de contact est également un problème de santé publique. C'est la plus fréquente des dermatoses professionnelles, malgré les efforts importants réalisés ces dernières années. Il est l'objet d'une vigilance permanente en médecine du travail. L'un des soucis principaux des

fabricants de produits cosmétiques est de réduire au maximum tout ce qui pourrait être allergisant, même très faiblement, dans leurs produits. Il faut souligner cependant que l'allergénicité zéro est presque impossible à obtenir (on peut même être allergique aux corticoïdes locaux !), et la fréquence de l'allergie aux cosmétiques est extrêmement petite face au nombre très important d'utilisations.

LE PRURIT SYMPTÔME COMMUN ET INVALIDANT

Le prurit permanent, invalidant, insomniant, défigurant, est le symptôme commun à tous les eczémas. Ses conséquences font de l'eczéma atopique de l'enfant une véritable maladie familiale. Ce prurit est provoqué par l'irritation des terminaisons nerveuses de l'épiderme et du derme par les molécules de l'inflammation et, en particulier dans l'eczéma atopique, par les protéines cationiques contenues dans les granules des éosinophiles. Les antihistaminiques n'ont malheureusement d'efficacité dans les eczémas que par leur effet sédatif. Le grattage permanent provoque un épaississement de l'épiderme (la lichénification) et la multiplication des fibres nerveuses intra-épidermiques liée à la sécrétion de *nerve growth factor*. Il en résulte un effondrement du seuil de prurit et un cercle vicieux qui nécessite parfois une cautérisation des fibres nerveuses épidermiques par l'acide trichloracétique ou par le dioxanthanol.

Cette nosographie illustre les différentes facettes des eczémas : les progrès dans la compréhension des mécanismes responsables, l'eczéma atopique de l'enfant, et l'importance de l'éducation des familles illustrée par les écoles de l'atopie, la sous-population particulière des atopiques dont l'eczéma atopique persiste à l'âge adulte, l'eczéma de contact illustré par la démarche à suivre lorsqu'on suspecte une allergie à un cosmétique, l'allergie de contact professionnelle illustrée par le problème grave causé par les allergies au latex. Enfin, la façon dont la lumière solaire peut transformer une molécule inoffensive en une molécule allergisante est expliquée ainsi que les informations très fragmentaires réunies sur les eczémas nummulaires, maladies désespérantes malheureusement délaissées par la recherche.

Notre espoir est que le lecteur, malgré la variété des situations individuelles, adopte une attitude rigoureuse pour progresser plus sûrement dans le diagnostic et le traitement de ces maladies fréquentes qui ont souvent un retentissement psychologique et social d'une extrême gravité. ■

* Les récepteurs cellulaires TOLL contribuent à la réponse anti-infectieuse innée en se liant aux bactéries, ce qui déclenche des cascades de signalisations aboutissant à une défense anti-infectieuse accrue.